FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

640

ANNEE 1963 — THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard LEFEBVRE

Né le 14 mai 1936, à Cérisy-la-Forêt (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le 196

LA FORME ŒDÉMATEUSE DU CANCER DE L'ESTOMAC

Président : M. JUSTIN-BESANÇON, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1963

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard LEFEBVRE

Né le 14 mai 1936, à Cérisy-la-Forêt (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le 196

LA FORME ŒDÉMATEUSE DU CANCER DE L'ESTOMAC

Président : M. JUSTIN-BESANÇON, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	Redon (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	Soulié (P.)
Cliniques chirurgicales :	
Beaujon : Lortat-Jacob (J.-L.) — *Cochin* : Léger (L.), Aboulker (P.) — *Hôtel-Dieu* : Patel (J.) — *Pitié* : Cordier (G.) — *Saint-Antoine* : Gosset (J.) — *Salpêtrière* : Sicard (A.) — *Tenon* : Olivier (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	Fèvre (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	Gaudart d'Allaines (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	Mathey (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	Lamy (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	Degos (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Cathala (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	Mollaret (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	Delay (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	Hamburger (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)
Cliniques médicales :	
Boucicaut : Milliez (P.) — *Broussais* : Lenègre (J.) — *Cochin* : Justin-Besançon (L.), Brouet (G.) — *Hôtel-Dieu* : Bariéty (M.) — *Lariboisière* : Sèze (S. de) — *Pitié* : Dreyfus (G.) — *Saint-Antoine* : Kourilsky (R.).	
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	Debray (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	Gennes (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	David (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	Garcin (R.)
Cliniques obstétricales :	
Baudelocque : Lacomme (M.) — *Foch* (Suresnes) :	Merger (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	Varangot (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..	Aubry (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	Lelong (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	Marie (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	Bernard (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	Michaux (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	Coste (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	Dechaume (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..	Roux (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	Lemaire (A.)
Clinique toxicologique	Gaultier (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	Padovani (P.)
Séméiologie médicale	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Clinique urologique (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	Turpin (R.)

b) Professeurs a titre personnel :

Médecine	Bour (H.), Lhermitte (F.), Pequignot (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :
MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Olivier (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :
Mlle Gauthier-Villars (P.), *pr. s. ch.* ; MM. Abelanet (R.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *m. conf.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie :
MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie :
MM. Barbier (P.), *pr. s. ch.* ; Christol (D.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale :
MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Kruh (J.); Jerome (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Carcinologie :
MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Dermato-Syphiligraphie :
MM. Civatte (J.); Duperrat (B).

Electro-Radiologie :
M. Ledoux-Lebard (G.).

Hématologie :
MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie :
MM. Coujard (R.), *pr. s. ch.* ; Marois (M.); Racadot (J.).

Hydrologie :
MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène :
MM. Boyer (J.), *pr. s. ch.* ; Blancher (G.); Mme Corre-Hurst (L.); Sapin-Jaloustre (H.).

Maladies infectieuses :
MM. Bastin (R.), *pr. s. ch.* ; Dupont (V.).

Médecine légale :
MM. Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.).

Médecine du travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neurologie : M. Lapresle (J.).

Obstétrique :
MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Levy (J.); Morin (P.); Musset (R.); Robey (M.); Senèze (J.); Sureau (C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie :
MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie :
MM. Judet (R.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :
MM. Debain (J.); Pialoux (P.).

Parasitologie :
MM. Golvan (Y.); Lapierre (J.).

Pathologie chirurgicale :
MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dubost (Ch.); Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Robert (H.); Thomeret (G.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.).

Pathologie expérimentale :
MM. Benhamou (J.-P.); Berthaux (P.); Boivin (P.); Crosnier (J.); Hartmann (L.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Richet (G.).

Pathologie médicale :
MM. Aussannaire (M.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Bricaire (H.); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Laroche (Cl.); Lesobre (R.); Lévèque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nick (J.); Royer (P.); Tourneur (R.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture :
MM. Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Mande (R.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rossier (A.); Vialatte (J.).

Pharmacologie :
MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie :
MM. Barres (G.); Dejours (P.), *pr. s. ch.* ; Durand (J.); Girard *m. conf.* ; Hugelin (A.); Scherrer (J.).

Physique médicale :
MM. Chanteur (J.); Gougerot (L.), *m. conf., pr. s. ch.* ; Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. Kreis (B.); Meyer (A.); Renault (P.).

Psychiatrie : M. Pichot (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Rhumatologie : M. Delbarre (F.). *pr. s. ch.*

Stomatologie :
MM. Cernea (P.); Mme Chaput (A.), *m. c. agr.* ; M. Grellet (M.).

Thérapeutique :
MM. Chassagne (P.); Marche (J.).

Urologie :
MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).

Clinique chirurgicale : Verne (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. Perrault (M.); Rambert (P.); Thieffry (S.).

Clinique obstétricale :
MM. Grasset (J.); Mayer (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. Desvignes (P.); Offret (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. Laplane (R.).

Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).

Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	M. Hauduroy (P.), *prof. sans chaire*
Pathologie chirurgicale	M. Rudler (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. Lena (J.)
Secrétaire principal	Mlle Chaintreuil (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur Hahn (A.)
Conservateurs	Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.)
Bibliothécaire	Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AU SOUVENIR DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152023_0028

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. JUSTIN-BESANCON

Professeur de Clinique Médicale Hôpital COCHIN

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

Hommages respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. LAFITTE

Médecin des Hôpitaux

Qu'il trouve ici un témoignage de mon respect et de ma gratitude pour ce qu'il nous a appris avec une patience inlassable et pour l'inspiration et l'aide précieuse qu'il nous a apportées dans la réalisation de ce travail.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX.

LA FORME OEDEMATEUSE

DU CANCER DE L'ESTOMAC

-:-:-:-:-:-:-

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Ce travail est consacré à l'étude d'une forme inhabituelle du cancer de l'estomac, la forme oedémateuse, dont notre Maître, le Docteur LAFITTE, a bien voulu nous communiquer un exemple récent.

Sous le nom de forme oedémateuse du cancer de l'estomac, ou forme de GOUGET, on désigne un cancer gastrique dont la seule traduction clinique est un oedème.

On élimine par conséquent les autres formes associées soit à des manifestations digestives, soit à des manifestations générales, cachectiques, anéniques ou autres.

On élimine également les oedèmes symptomatiques d'une complication compressive ou phlébitique, de même les sujets dont l'état cardio-rénal n'est pas intact.

En parcourant la littérature médicale à ce sujet, nous avons pu relever deux notions :

- la première d'ordre clinique. La forme oedémateuse ainsi comprise est exceptionnelle, il en existe tout au plus 26 cas dans la littérature. Parmi ceux-ci nous extrairons 3 observations qui nous paraissent particulièrement intéressantes.

- la seconde d'ordre biologique et pathogénique.

Il nous a paru, en effet, que dans ce domaine les auteurs avaient des opinions fort divergentes et il est possible que les documents que nous apportons puissent éclairer certains points encore si controversés de la pathogénie.

-:-:-:-:-

H I S T O R I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

C'est CHESNEL qui, dans sa thèse sur "le cancer latent de l'estomac", en 1877, paraît avoir été le premier à individualiser "cette forme d'anasarque". Il en rapporte douze observations dont cinq tout à fait caractéristiques. Par la suite plusieurs auteurs publièrent des observations identiques. Nous les citerons brièvement :

- RAYMOND en 1882 rapporte 1 cas
- MOORE en 1884, 1 cas également
- COLLEVILLE en 1885. Il s'agit d'un homme de 59 ans en parfaite santé pris brusquement d'un oedème des membres inférieurs qui durant 3 mois et demi subira d'importantes fluctuations. A la période terminale il s'agit d'une véritable anasarque et il est seulement possible de sentir une petite tumeur épigastrique. L'autopsie montre "toute la cavité stomacale remplie de végétations formant des saillies considérables et l'obstruant presque complètement".
- BLACHEZ en 1888, 1 cas
- MAY en 1891 cite 2 cas. Le premier ne nous semble pas devoir être retenu, le phénomène initial ayant été une hématémèse, suivie il est vrai, 4 jours après seulement, d'un oedème des membres inférieurs qui se prolonge durant 1 an.

La deuxième observation par contre est relative à un homme de 52 ans chez lequel l'oedème à extension continue a résumé le tableau clinique pendant 1 an jusqu'à ce qu'apparaisse le premier symptôme digestif, un vomissement.

GOUGET, en 1919, dans un article remarquable, délimite le sujet : "Nous ne nous occuperons ici que de la forme d'anasarque, c'est à dire d'oedème plus ou moins généralisé, avec ou sans épanchement dans les séreuses, forme existant indépendamment de toute atteinte cardiaque ou rénale." Il classe ensuite les cas observés en 3 catégories :

1°) Ceux dont on ne possède aucun renseignement sur la durée de l'évolution (CHESNEL, MOORE).

2°) Ceux où l'évolution rapide ne dépasse pas quelques mois (CHESNEL, COLLEVILLE, BLACHEZ).

3°) Ceux enfin, les plus intéressants où l'évolution dépasse un an (RAYMOND, MAY, GOUGET).

- HAUTEFEUILLE en 1932 publie 1 cas
- JOSELEWICH en 1933 1 cas également
- TUCHWERGER en 1936 publie dans sa thèse un exemple remarquable par la durée de l'évolution.
- LAMOTTE, en 1942, dans sa thèse sur le métabolisme de la vitamine B, rapporte une observation de cancer de l'estomac à forme oedémateuse et émet une hypothèse pathogénique qui a retenu notre attention et dont nous reparlerons dans un prochain chapitre.
- BERGONIGNAN et ARNE en 1947 citent une observation où une polymyosite infectieuse est associée à une forme oedémateuse de cancer gastrique.

- Mme DELCOUR en 1948 publie dans sa thèse une magnifique observation que nous reproduirons.

- ASCANIO SEQUINI en 1956 nie au contraire l'individualité de la maladie de GOUGET et rattache ce syndrome oedémateux à celui observé dans le "choc chronique".

-:-:-:-:-

OBSERVATION PERSONNELLE (Service du Dr. A. LAFITTE)

Le malade, G... Pierre, coursier, âgé de 59 ans, entre à l'hôpital Necker le 18 Juillet 1960 pour des oedèmes rebelles des deux membres inférieurs.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Ces oedèmes datent d'environ 6 mois, ayant débuté en Janvier 1960. Ils se sont installés insidieusement, sans douleurs, sans fièvre, sans raison apparente. Ils affectent les 2 membres inférieurs et respectent le reste du corps. Ils deviennent rapidement importants, plus accusés à la fin de la journée, chez ce coursier, dont la vie professionnelle est pénible. Le malade étant suivi régulièrement depuis Avril 1946, ces oedèmes sont d'abord rattachés à des causes banales dont le patient fournit des exemples patents.

On pense d'abord à une décompensation cirrhotique car le malade est un éthylique invétéré, porteur, dès 1954, d'une cirrhose hypertrophique et d'une polynévrite éthylique. C'est surtout un buveur de bière. En Juillet 1954 il consent à faire à l'Hôpital Saint Antoine une cure de désintoxication. Mais cette notion plausible d'oedèmes cirrhotiques n'est pas confirmée : il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas de subictère et les épreuves fonctionnelles hépatiques sont pratiquement normales.

On envisage alors une origine cardio-rénale car cet éthylique est également un grand hypertendu dont la tension atteint habituellement 25-12. Mais cette hypothèse ne peut être retenue, car l'urée sanguine est normale : 0 gr 34; les urines ne contiennent pas d'albumine; il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque, et l'électrocardiogramme (Docteur R. PERIER) est normal.

Un traitement à la théobromine n'exerce aucune influence sur ces oedèmes.

- Par ailleurs, l'état général du malade est excellent; il ne maigrit pas; il n'a aucun trouble digestif et, malgré ses importants oedèmes, volumineux à certains jours, il poursuit énergiquement son dur métier de coursier, tout en s'adonnant à des excès de boissons, de façon quasi-quotidienne.

Cependant, les mois passent et devant la persistance de tels oedèmes, que rien ne semble expliquer, le Docteur LAFITTE pense à la possibilité d'un cancer de l'estomac, latent, à forme purement oedémateuse, telle que la décrivit jadis GOUGET et fait admettre le malade dans son service de l'Hôpital Necker le 18 Juillet 1960, pour un bilan radiologique de l'appareil digestif.

Antécédents : sans particularités dignes d'être retenues, en dehors de la cirrhose et de l'hypertension, déjà signalées.

Examen : A son entrée dans le service, le 18 Juillet 1960, le malade frappe par l'habitus de l'éthylique et l'excellence de son état général; il a des varicosités nombreuses sur les pommettes; il a un faciès congestif; il est euphorique et n'a pas du tout maigri. Il n'est pas fatigué. Son appétit est excellent. Il n'a aucun trouble digestif; aucune manifestation gastrique, aucun

trouble intestinal. La température est normale. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Quand on le découvre on remarque d'emblée l'existence de volumineux oedèmes des deux membres inférieurs. Ce sont des oedèmes un peu rouges violacés, un peu durs, mais prenant néanmoins le godet; ils ne sont pas chauds au palper; ils ne sont pas douloureux à la pression. Il n'existe aucune varice aux deux membres inférieurs; on ne constate aucun signe de phlébo-thrombose : le signe d'Homans est absolument négatif. De tels oedèmes s'arrêtent aux régions inguinales. Ils datent de 6 mois, de Janvier 1960.

A l'examen de l'abdomen, on retrouve le gros foie cirrhotique, qui dépasse d'un bon travers de main le rebord costal; c'est un foie dur et régulier. Il est isolé : ni splénomégalie, ni circulation collatérale, ni ascite, ni ictère.

Le toucher rectal est négatif.

A l'examen neurologique, les réflexes achilléens sont abolis, seul vestige d'une polynévrite éthylique latente. Le reste de l'examen neurologique est normal.

Du point de vue cardio-vasculaire, le coeur est normal; et la tension artérielle, antérieurement élevée, s'est abaissée à 16-8.

Le reste de l'examen viscéral est négatif

= En somme, un malade dont l'état général est excellent, qui n'accuse aucun trouble fonctionnel, en particulier digestif, un éthylique invétéré, mais porteur, depuis 6 mois, de volumineux oedèmes des 2 membres inférieurs, dont la cause est difficile à préciser.

EXAMENS DE LABORATOIRE

- Epreuves fonctionnelles hépatiques relativement satisfaisantes :
  - Cholestérol total : 1 gr 60
  - Cholestérol estérifié : 0 gr 78
  - Rapport E/T : 0,48
  - Thymol-test : 6 Unités Vernes
  - Céphaline cholestérol : +
  - Bilirubinémie : 8 mgr par litre à prédominance indirecte
  - Prothrombine par contre assez abaissée : 54 %
  - Protides sériques : 62 gr o/oo
  - Electrophorèse sur papier :

A	820	48 %
α 1	85	5
α 2	178	10,4
β	265	15,5
γ	359	21,1

- Ionogramme Hématocrite 24 %
  - Delta cryoscopique : 0°59 - delta corrigé : 0°58
  - Sodium 3 gr 33 o/oo - 145 mEq o/oo
  - Potassium 156 mgr - 3,9
  - Chlore 3 gr 82 - 107,5
  - Réserve alcaline 49 volumes - 22
  - Urée 0 gr 27
  - Glycémie 1 gr 02

- Hémogramme

  - Globules rouges : 3.600.000
  - Globules blancs : 10.600
  - Valeur globulaire : 0,7
  - Polynucléaires neutrophiles : 78 %
    " éosinophiles : 2
    " basophiles : 0
  - Lymphocytes : 18 %
  - Monocytes : 2 %

  Anisocytose, poïkilocytose, hypochromie.

- Vitesse de sédimentation modérément accélérée : 13-35-130
- B.W. : négatif dans le sang
- La recherche de sang dans les selles, pendant 3 jours de suite, se révèle négative.
- Radiographie : la radiographie pulmonaire est normale.

  On soumet surtout le malade à un bilan radiologique digestif.

  - Le lavement baryté est négatif.
  - Par contre, les radiographies de l'estomac vont apporter la cause de ces oedèmes des membres inférieurs, en révélant un très gros cancer de l'estomac, dont l'importance radiologique est en discordance avec la latence clinique : vaste image de soustraction irrégulière, avec images de tonalité sur la grande courbure gastrique, au niveau de l'angle; l'infiltration néoplasique gagne toute la portion horizontale de l'estomac, en direction de l'angle de la petite courbure.

La gastroscopie confirme l'existence du néoplasme gastrique : "Dès que le tube a pénétré dans l'estomac, on est frappé par l'existence d'une masse bourgeonnante avec une zone nécrosée en son centre. Cette masse typiquement néoplasique a environ, 5 à 6 centimètres de diamètre, elle englobe toute la face antérieure basse et déborde sur les deux courbures, surtout sur la grande courbure.

Déplacement en masse de la lésion à la palpation abdominale.

Conclusion : Grosse masse bourgeonnante de 5 à 6 cm de diamètre sur la face antérieure basse, empiètant surtout sur la grande courbure, avec une zône de nécrose en son centre : aspect typiquement néoplasique. (6 Août 1960).

GASTRECTOMIE (19 Août 1960)

Le 19 Août 1960, le Docteur Jean Claude MENEGAUX procède à l'intervention chirurgicale.

"Présence à l'ouverture sur la grande courbure d'une tumeur bourgeonnante, en plateau, surélevée, mesurant 6 cm de diamètre. Absence de ganglions perceptibles." Gastrectomie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (Professeur Agrégé Ch. NEZELOF) :

Il s'agit d'un adéno-carcinome lieberkuhnien de la grande courbure. Plusieurs boyaux gagnent le tissu cellulo-adipeux sous-péritonéal. Aucune embolie lymphatico-veineuse n'est mise en évidence.

EVOLUTION POST-OPERATOIRE

- Les suites opératoires sont d'une simplicité remarquable; aucune complication ne survient. Le malade recouvre rapidement ses forces; il n'accuse aucun trouble digestif.

- Fait remarquable, les oedèmes tenaces et volumineux des membres inférieurs, qui dataient de Janvier 1960, diminuent rapidement de volume, pour disparaître complètement au bout de 3 semaines.

- Le 22 Août, 3 jours après la gastrectomie, les protides totaux atteignent 70 grammes par litre.

- Le 17 Septembre, la vitesse de sédimentation est tout à fait normale : 7-13-56.

- Et le 19 Septembre, un mois après la gastrectomie, le malade quitte l'hôpital, en parfait état, et les membres inférieurs libres de toute trace d'oedème.

ETAT DU MALADE APRES LA GASTRECTOMIE

- De Septembre 1960 à Juin 1961

Le malade, régulièrement suivi, présente un état de santé remarquable. Il a grossi; il a un appétit excellent; il n'éprouve aucun trouble digestif; et au niveau des membres inférieurs on ne constate pas la moindre trace d'oedème. L'abdomen est souple; le foie garde ses mêmes caractères de foie cirrhotique; et le malade incorrigible retombe dans ses importantes habitudes éthyliques. Il reprend son travail de coursier le 2 Janvier 1961.

- Mais à partir de Juin 1961, des signes inquiétants se dessinent peu à peu : le malade qui avait toujours conservé un excellent appétit, même avant la gastrectomie, devient anorexique; il maigrit; il éprouve une fatigue inaccoutumée dans son travail; il accuse un certain ballonnement abdominal après les repas; et, fait très particulier, à nouveau d'importants oedèmes des membres inférieurs réapparaissent, comme avant la gastrectomie.

On conseille au malade le retour à l'Hôpital Necker, où il ne se décidera à rentrer que le 8 Novembre 1961.

NOUVELLE HOSPITALISATION (8 Novembre 1961 - 23 Mars 1962)

Période métastatique

Pendant cette période de 4 mois, le malade va présenter le classique tableau du cancer gastrique métastatique.

1) Cliniquement

- L'état général est manifestement altéré : le malade a sensiblement maigri; il est pâle, terreux, asthénique et anorexique.

  Il présente une température modérée aux environs de 38° mais tenace.

- L'attention est à nouveau attirée vers des oedèmes importants des 2 membres inférieurs; ils sont aussi volumineux qu'au début de l'affection; ils sont légèrement rosés, un peu durs à la palpation. Il n'existe aucun signe de phlébo-thrombose. Ces oedèmes ne s'accompagnent toujours pas d'albuminurie. Fait particulier, ces oedèmes varient assez nettement dans

leur volume; certaines semaines ils sont importants, et à d'autres semaines, ils diminuent considérablement sans qu'on puisse en discerner la raison.

- Il n'existe pas de troubles fonctionnels digestifs en dehors d'un certain ballonnement abdominal.

- L'examen de l'abdomen permet de constater un foie gros, mesurant 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire, c'est un foie dur et dont l'hypertrophie prédomine sur le lobe gauche. Au niveau de l'épigastre, la main qui palpe se heurte à une induration, à une sorte de résistance épigastrique. Il n'existe pas d'ascite.

2) Radiologiquement

- Les radiographies de l'estomac (15.11.61) montrent des images lacunaires et des images de tonalité sur la petite courbure et au niveau de la bouche anastomotique. Au niveau de celle-ci, les passages sont minimes et difficiles. Ces images anormales, traductrices de l'infiltration néoplasique, seront retrouvées, plus accentuées, sur les clichés du 12 Décembre 1961, du 15 Janvier et du 7 Mars 1962.

- La radiographie pulmonaire est normale.

3) Biologiquement

- La vitesse de sédimentation redevient accélérée : 57-99-139

- L'hémogramme montre la formule habituelle aux néoplasmes digestifs :
  - Globules rouges : 3.480.000
  - Globules blancs : 12.200
  - Valeur globulaire : 1
  - Polynucléaires neutrophiles : 82
  - " éosinophiles : 1
  - " basophiles : 0
  - Lymphocytes : 7
  - Grands lymphocytes : 5
  - Monocytes : 5
- L'ionogramme (8.11.61)
  - Delta cryoscopique : 0°58 - Delta corrigé : 0°57
  - Sodium : 3 gr 28 o/oo - 143 mEq o/oo
  - Potassium : 180 mgr - 4,6
  - Chlore : 3 gr 70 - 104
  - Réserve alcaline : 52 volumes % - 23,5
  - Urée : 0 gr 22
  - Protides totaux : 69 gr o/oo - 16,8 mEq o/oo
- Et l'étude ultérieure des protides totaux montrera des taux sensiblement normaux, sauf à la période ultime :
  - Protides totaux : 72 gr o/oo le 2.3.62
    68 gr o/oo le 8.3.62
    70 gr o/oo le 14.3.62
    56 gr o/oo le 19.3.62
    (4 jours avant la mort)

Les Electrophorèses sur papier donnent les résultats suivants :

. Le 8 Novembre 1961 :	A	718	38,8 %
	α 1	143	7,7
	α 2	243	13,2
	β	310	16,8
	γ	435	23,5

Protides : 68 g o/oo

. Le 27 Décembre 1961 :	A	790	50,5
	α 1	118	7,5
	α 2	194	12,3
	β	216	13,5
	γ	252	16

Protides : 65 g o/oo

. Le 2 Mars 1962 :	A	871	44,8
	α 1	130	6,7
	α 2	229	11,8
	β	350	18
	γ	364	18,7

Protides : 70 gr o/oo

Etude électrophorétique et immuno-électrophorétique du sérum :

Les conclusions suivantes sont apportées par le Professeur Agrégé M. SELIGMANN (le 15 Novembre 1961) que nous remercions :

- diminution de la sérum albumine
- augmentation modérée de la β 2 A - globuline
- augmentation très modérée des γ - globulines

- Quant aux épreuves fonctionnelles hépatiques, elles sont pratiquement normales :

  . Prothrombine : 88 %

  . Cholestérol total : 1 gr 87 o/oo

  . Cholestérol estérifié : 1 gr 12 E/T = 0,60

  . Thymol : 8 unités Vernes

  . Céphaline-cholestérol : +

  . Bilirubine : 8 mgr o/oo à prédominance indirecte

  . Glycémie : 1 gr 02.

EVOLUTION

L'aggravation de l'état du malade s'effectue de façon progressive. L'amaigrissement s'accentue; l'anorexie est totale; les vomissements alimentaires apparaissent; le foie garde les mêmes caractères. Et, par contre, fait très particulier, les oedèmes des membres inférieurs, qui, chez ce malade, ont revêtu une précocité et une importance toutes spéciales, vont régresser assez rapidement à partir du 18 Novembre 1961 pour disparaître complètement à partir du 1er Décembre 1961, alors que la gravité du tableau clinique s'accentue considérablement, une véritable intolérance gastrique se manifestant à la fin de Février 1962.

Le malade meurt dans la cachexie le 23 Mars 1962.

AUTOPSIE (24.3.62)

- Macroscopiquement :

On constate de nombreuses métastases sur un foie modérément cirrhotique; ces métastases prédominent sur le lobe gauche; il existe même des métastases vésiculaires.

Au niveau de la bouche de gastrectomie, on note un magma considérable, traduisant une infiltration énorme de cette bouche.

Les bases sont congestionnées.

Coeur et reins normaux.

- Etude histologique (Professeur Agrégé Ch. NEZELOF) :
  - Foie : l'étude histologique du foie montre des lésions de cirrhose peu évoluées. Il existe une fibrose hépatique non systématisée, associée à une infiltration inflammatoire des espaces-porte. Il existe de multiples métastases adénocarcinomateuses.
  - Myocarde : le myocarde est le siège de petits foyers multiples de fibrose jeune avec un aspect alvéolaire des fibres myocardiques. Ces lésions peuvent être en rapport avec des foyers d'ischémie localisée.
  - Reins : Lésions vasculaires de type "endartéritique".
  - Conclusions : Métastases hépatiques d'un adénocarcinome gastrique.

-:-:-:-:-

OBSERVATION DE Mme DELCOUR (résumée)

-:-

Mme BL..., âgée de 84 ans, entre à l'Hôtel Dieu une première fois, pour anasarque le 6 Juin 1947.

Le début des oedèmes remonte à 3 mois. Ils se sont installés insidieusement sans aucun trouble pathologique en particulier sans aucun trouble digestif. A noter seulement un léger amaigrissement de 5 à 6 kgs depuis un an.

A l'examen, on remarque une malade remarquablement alerte et lucide pour son âge avec un teint un peu pâle et blafard. Ce qui frappe d'emblée c'est l'importance et l'étendue des oedèmes. Ils affectent les membres inférieurs, les lombes, les membres supérieurs, et la face, prédominant aux membres inférieurs et aux lombes. Ils sont blancs, mous, prennent le godet. Pas d'ascite ni épanchement pleural.

La tension artérielle est élevée à 21-9 mais sans aucun signe d'insuffisance cardiaque ou rénale : pas de dyspnée ni cyanose, pas d'hépatomégalie douloureuse, pas de cylindre ni albumine dans les urines, urée normale.

On pense alors à la possibilité d'un néoplasme gastrique à forme oedémateuse. Le teint blafard, l'amaigrissement récent, une légère résistance au palper épigastrique incitent à demander un examen radiologique du tube digestif.

Les radiographies en série de l'estomac montrent l'existence très nette d'un cancer du pylore. L'antre pylorique présente un rétrécissement à bords irréguliers, lacunaires, absolument caractéristique.

Examens de laboratoire	: N.F.S.	: G.R.	:	3.942.000
		G.B.	:	9.600
	V.S.	: 14 - 30 - 80		
	Urée	: 0,30		

Evolution : au bout de 15 jours de repos au lit les oedèmes régressent et la malade quitte le service en Juillet 1947.

Deuxième Séjour Septembre - Décembre 1947

Mais le 19 Septembre 1947 la malade revient dans le service par suite de la rechute de ses oedèmes. Ils sont plus importants qu'en Juin, présentent les mêmes caractères et la même topographie.

Toujours absence d'atteinte cardiaque ou rénale. T.A. à 12-6.

Toujours absence de troubles digestifs avec cependant une légère diarrhée depuis 2 mois.

Les oedèmes ne régressent pas cette fois. Ils diminuent pendant quelques jours pour s'accentuer pendant d'autres jours.

A partir du 19 Décembre des troubles fonctionnels gastriques font leur apparition tardive : vomissements aqueux et alimentaires traduisant la sténose pylorique, anorexie. Le visage se creuse, la malade décline visiblement. A l'examen abdo-

minal, même légère résistance épigastrique au palper, pas d'ascite.

La malade quitte le service le 17 Janvier 1948 pour un service de vieillards de la Salpêtrière.

Exámens de laboratoire

4 Octobre 1947	:	Cholestérol total : 2,55
		Cholestérol estérifié : 1,85
		Lipides : 9 g
		Protides : 45 g S/G = 27/18 = 1,4
5 Novembre	:	V.S. : 6 - 20 - 80
13 Novembre	:	N.F.S. : G.R. : 3.942.000 Hb 80 %
		G.B. : 9.400
21 Novembre	:	Protides : 52 g S/G = 34/18 = 1,8
23 Décembre	:	Cholestérol total : 1,80
		Cholestérol estérifié : 1,30

Le 6 Mars 1948 nous retrouvons la malade confinée au lit depuis 1 mois 1/2; elle est très amaigrie et a perdu 5 à 6 kilogs depuis Janvier. On ne trouve plus aucune trace d'oedèmes qui ont disparu complètement depuis Janvier laissant place à une symptomatologie digestive : diarrhée tenace, nausées et surtout anorexie.

-:-:-:-:-

OBSERVATION DE TUCHWERGER (résumée)

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Melle ANCE..., âgée de 71 ans, consulte en 1935 pour des oedèmes apparus il y a quatre ans. Ces oedèmes, après plusieurs périodes de rémissions et de rechutes, sont généralisés au moment de l'admission atteignant les séreuses pleurale et péritonéale.

L'examen cardio-vasculaire révèle une tachycardie constante aux environs de 90 à 100 mais la tension artérielle est normale à 12-7, les bruits du coeur sont bien frappés et le rythme régulier.

Il existe une discrète albuminurie à 6,7 centigrammes mais pas de signe de souffrance rénale, pas de cylindres granuleux ni hématurie. L'urée sanguine est normale à 0,40.

Pas de signe d'insuffisance hépatique.

L'examen des liquides pleuraux et ascitique montre qu'il s'agit de transsudats.

Pas d'altérations de l'état général. La numération globulaire montre un taux d'hématies de 4.320.000 avec une valeur globulaire un peu abaissée à 0,8.

On pense alors à un cancer de l'estomac à forme oedémateuse mais il n'y a aucun symptôme gastrique. L'appétit est normal, les digestions sont normales, pas le moindre épisode douloureux. Pas de sang dans les selles à plusieurs examens.

Cependant l'existence d'une anachlorhydrie totale après repos d'épreuve et injection d'histamine fait pratiquer une radiographie de l'estomac qui révèle "à la partie moyenne de la petite courbure, deux énormes lacunes à bords convexes et polycycliques, tellement volumineuses qu'elles semblaient remplir tout l'estomac".

Ce diagnostic est bientôt confirmé, après assèchement de l'ascite, par la palpation abdominale qui perçoit une masse dure dans la région épigastrique.

Par la suite, après arrêt des injections de sels mercuriels, les oedèmes reparaissent mais des plus discrets et la malade qui présente alors une anorexie intense meurt en quelque sorte d'inanition quatre mois plus tard.

-:-:-:-:-

OBSERVATION DU DOCTEUR LAMOTTE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Madame DUP..., âgée de 60 ans, est hospitalisée le 15 Septembre 1941 pour des oedèmes très importants apparus depuis deux mois.

Au début n'existait qu'une très discrète tuméfaction malléolaire, puis est apparue une rapide extension, aux membres inférieurs, région lombaire, face, qui entraine l'entrée de la malade à l'Hôpital.

A l'examen, on se trouve en présence d'une femme pâle, très asthénique; la face est bouffie, surtout au niveau des régions palpébrales. Les membres inférieurs sont cylindriques, les chevilles très augmentées de volume. Il s'agit d'un oedème blanc, mou, indolent, gardant l'empreinte du doigt; il infiltre aussi les lombes où se marque l'empreinte du drap; il est possible de déceler une très discrète matité dans les flancs mais surtout aux deux bases pulmonaires existe une nette diminution de la transsonance, le murmure vésiculaire est aboli. La ponction ramène un liquide pâle, ayant les caractères cytologiques d'un transsudat.

Par ailleurs, l'examen est négatif : la tension artérielle est à 12-8, les artères périphériques sont souples au palper, les bruits du coeur réguliers; il n'existe aucun signe de polynévrite; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine; dans le culot on ne peut déceler ni cylindres, ni hématies.

- Antécédents. Depuis 8 ans la malade suit un régime alimentaire des plus stricts composé de pâtes alimentaires, pommes de terre, farines lactées, légumes verts, compotes sucrées; elle ne consomme qu'un oeuf par semaine et de loin en loin une petite portion de viande.

Ce régime lui a été ordonné à l'époque par un médecin en raison de la survenue de quelques douleurs épigastriques sourdes, post-prandiales.

- Dans les jours qui suivent l'hospitalisation, la diurèse se tient autour de 1 litre, l'urée sanguine est à 0,65 puis 0,28. L'examen du fond d'oeil ne montre aucune anomalie. On institue un traitement : régime déchloruré, puis 2 g. de théobromine chaque jour; sous cette influence la diurèse atteint 2 litres après 6 jours, mais les oedèmes persistent sans changement appréciable. Le 25 Septembre ce traitement est arrêté, les urines les jours suivants sont au taux de 1 litre.

Le 23 Septembre 1941, une formule et une numération globulaire donnent les résultats suivants :

G.R. : 2.335.000

Hb : 50 %

V.G. : 1,07

Pourcentage leucocytaire :

- Poly.neutrophiles : 67
- " éosinophiles : 1
- Lymphocytes : 15
- Moyens monocytes : 28
- Monocytes : 24

Le 24 Septembre, un tubage gastrique montre un liquide de stase avec rédisus alimentaires très nombreux; pendant plusieurs jours on fait des lavages gastriques, puis une épreuve à l'histamine qui ne donne qu'une faible réponse.

Dans les selles présence de sang.

Le 2 Octobre les dosages sanguins montrent les chiffres suivants :

Lipides	:	8,60 g	
Protides	:	47,61	
Sérine	:	27,18	S/G : 1,23
Globulines	:	20,43	
Cholestérol	:	1,75	

Une radiographie gastrique confirme la sténose, avec importante distension du bas fond; il existe une amputation de l'antre pylorique.

En somme : Cancer du pylore sténosant s'accompagnant de très importants oedèmes avec anémie.

-:-:-:-:-

A S P E C T C L I N I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Le tableau clinique est dominé avant tout par un seul signe : les oedèmes. Ce sont eux qui inquiètent le malade et l'amènent à consulter. Ils résument la symptomatologie du début.

Ils débutent habituellement aux membres inférieurs, de façon insidieuse, progressive, plus accentués à la fin de la journée. Ils sont rarement d'emblée généralisés comme chez le malade de BLACHEZ ou débutant à la face comme chez celui de CHESNEL. Ils s'étendent ensuite plus ou moins rapidement, atteignant les lombes, le dos, les bras, la face. Cette tendance à la généralisation étant très variable selon les sujets.

Les caractères de ces oedèmes n'ont rien de bien particulier. Ils sont blancs, mous, facilement dépressibles et présentent aisément le phénomène du godet. Lorsqu'on les voit, plusieurs mois après leur apparition ils peuvent s'être légèrement modifiés; ils sont alors un peu rouge violacé et durs.

Dans la moitié des cas environ ils atteignent les séreuses pleurale et péritonéale mais les épanchements sont en général minimes. Les ascites en particulier n'atteignent jamais l'importance des ascites d'origine cardiaque ou hépatique.

L'évolution des oedèmes est variable tant dans leur durée, de quelques semaines à 4 ans (TUCHWERGER), que dans leur aspect. Elle peut se faire en effet d'une seule tenue (RAYMOND, COLLEVILLE, MAY, GOUGET, DELCOUR) ou, le plus souvent, par pous-

sées successives. Ces poussées devenant de plus en plus fréquentes et de moins en moins réductibles jusqu'au moment où l'anasarque disparait pour faire place à la cachexie et à la mort. A la suite de TUCHWERGER on a pu noter que la réductibilité des oedèmes passait schématiquement par trois périodes :

- une première période où les oedèmes sont limités et réagissent bien au repos.

- une seconde période où ils se généralisent et deviennent irréductibles.

- une troisième période enfin où ils disparaissent spontanément mais dans un tableau de cachexie terminale.

Remarquons que notre observation constitue le premier exemple de maladie de GOUGET qui fut opérée et où la gastrectomie entraina rapidement une disparition complète des oedèmes.

CARACTERES GENERAUX

L'état général des malades atteints de cette forme de cancer gastrique est le plus souvent très satisfaisant, du moins au début de la maladie. Ce fait est assez caractéristique de la forme oedémateuse et contraste avec la symptomatologie des cancers gastriques habituels.

Dans bon nombre de cas cependant, l'attention est attirée par deux symptômes, la pâleur et l'asthénie. Le teint pâle et blafard de certains malades évoque une anémie mais l'importance de l'hypoglobulie n'est pas toujours en rapport avec l'intensité de la pâleur. Notre malade avait un chiffre d'hématies à

3.600.000 et nous avons pu relever des chiffres bien inférieurs, ainsi chez les malades de BERGONIGNAN et LAMOTTE qui étaient respectivement de 2.030.000 et 2.335.000.

L'asthénie est le plus souvent assez marquée et mentionnée par la plupart des auteurs.

Un amaigrissement, par contre, est très rarement observé, mais il est peut-être masqué par les oedèmes. Mme DELCOUR signale un léger amaigrissement de 5 à 6 kgs en 1 an.

APPAREIL DIGESTIF

Habituellement et par définition la maladie de GOUGET ne comporte au début aucune manifestation digestive. Les malades gardent un excellent appétit, ils ne se plaignent d'aucune douleur gastrique et ils ont un transit intestinal tout à fait normal. Ce n'est habituellement que dans les tout derniers mois qu'apparaissent certains signes digestifs et en premier lieu l'anorexie. Elle est pratiquement constante à la période terminale.

. ailleurs on a noté de la diarrhée, des vomissements (CHESNEL, RAYMOND, DELCOUR).

. la tumeur elle-même a pu être suspectée dans certains cas par la palpation abdominale sous forme d'une masse dure épigastrique (COLLEVILLE, TUCHWERGER) ou d'une simple résistance au palper (DELCOUR).

. Une hémorragie digestive sous forme d'hématémèse a été signalée par MAY comme signe révélateur mais, comme tel, ne doit pas entrer dans le cadre de la maladie. Les meloena occultes ont rarement été rapportés par les auteurs et GOUGET insistait sur la nécessité de recherches répétées de sang dans les selles, cette recherche étant d'un appoint diagnostique considérable lorsqu'elle est positive. Nous avons fait cette recherche chez notre malade et elle s'est révélée négative à 3 reprises. Chez le malade de LAMOTTE par contre elle était positive, ce qui peut expliquer l'importance de son anémie.

. Le foie et la rate sont toujours normaux sauf dans notre observation où le malade était porteur d'une cirrhose hypertrophique depuis 6 ans.

APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

L'examen cardiaque est toujours pratiquement normal. Les malades n'accusent que très rarement de la dyspnée ou une certaine tachycardie (CHESNEL, TUCHWERGER). Il n'y a jamais de cyanose, d'hépatalgie d'effort ni de reflux hépato-jugulaire. La tension artérielle est également normale dans la plupart des cas. L'hypertension de notre malade, pourtant élevée à 25-12, n'entraînait aucun retentissement cardiaque comme en témoignait l'électrocardiogramme et la radiographie thoracique.

APPAREIL RENAL

L'exploration du fonctionnement rénal est en règle normal. Seuls CHESNEL et TUCHWERGER ont relevé une discrète albuminurie chez leurs malades mais elle ne dépassait pas quelques centigrammes. Par ailleurs l'examen du culot urinaire ne révéla jamais de cylindrurie ni leucocyturie ou hématurie.

L'urée sanguine est toujours à un taux normal (TUCHWERGER 0,40 - DELCOUR 0,30 - notre malade 0,27).

Dans les rares cas où il existe un compte-rendu d'autopsie, il est toujours noté une intégrité rénale absolue.

-:-:-:-:-

D I A G N O S T I C

-:-:-:-:-:-:-:-:-

C'est le diagnostic des oedèmes.

- Il est en général évident lorsque les œdèmes sont importants, irréductibles et que les signes digestifs sont apparus.

- Il est au contraire très difficile au début.
On éliminera en premier lieu les causes évidentes telles que la phlegmatia, l'oedème variqueux, les oedèmes dûs à une compression abdominale ou l'oedème de carence, ce qui est assez facile en général.

Mais il faudra ensuite discuter :

1°) Un oedème rénal : diagnostic différentiel cliniquement malaisé car les oedèmes ont le même aspect. Ils sont blancs, mous, indolores, présentent le phénomène du godet. La recherche d'une albuminurie, l'examen du culot urinaire et de l'urée sanguine trancheront facilement.

2°) Un oedème cardiaque. Là encore les oedèmes ont les mêmes caractères, du moins au début. Mais la symptomatologie fonctionnelle, l'auscultation, la tension artérielle et surtout la radiographie thoracique et l'électrocardiogramme permettront d'éliminer facilement cette origine.

3°) Un oedème hépatique. Le diagnostic différentiel est encore plus difficile dans ce cas par la seule clinique. Nous savons en effet que certaines hépatites non ictérigènes ou hépatites graisseuses peuvent être hydropigènes. Dans ces

cas les oedèmes sont blancs, mous et peuvent atteindre l'importance et l'étendue de ceux de la maladie de GOUGET. Dans le doute les épreuves fonctionnelles hépatiques doivent permettre de trancher.

4°) L'infiltration myxoedémateuse se distingue facilement de l'oedème vrai. L'absence de signes d'insuffisance thyroïdienne et les examens biologiques permettraient là aussi de faire la distinction.

Ainsi, l'existence d'oedème chez un sujet âgé qui n'est ni cardiaque, ni rénal doit faire soupçonner un néoplasme gastrique. Pour l'affirmer on aura recours :

. à la recherche du sang dans les selles
. au tubage gastrique
. et surtout aux radiographies gastriques en série.

-:-:-:-:-

A N A T O M I E P A T H O L O G I Q U E

-:-

Dans toutes les observations il s'agit d'un cancer primitif de l'estomac.

Parmi celles où fut noté l'aspect macroscopique des lésions on ne relève que des tumeurs d'aspect bourgeonnant.

Fait assez particulier, le cancer est situé dans la région pylorique dans près de la moitié des cas.

Aucune observation jusqu'à présent n'avait relaté l'existence de métastase et notre observation apporte le premier exemple de métastases hépatiques et vésiculaires. Peut-être cette constatation s'explique-t-elle tout simplement par le fait que les précédents malades n'avaient pas été opérés et que l'évolution très rapide n'avait pas laissé le temps aux métastases de se constituer.

Deux observations seulement notent l'existence d'envahissement ganglionnaire (CHESNEL et JOSELEWICH). Les ganglions de la petite courbure étaient infiltrés, présentant les mêmes caractères que le néoplasme mais de volume insuffisant pour comprimer la veine porte.

Les examens histologiques n'ont été pratiqués que dans 2 cas (CHESNEL, MAY). Il s'agissait d'épithélioma cylindrique tubulé. Chez notre malade l'aspect histologique était celui d'un adéno-carcinome lieberkuhnien et à l'autopsie, 18 mois plus tard, le foie présentait de multiples métastases adénocarcinomateuses.

P A T H O G E N I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Une des caractéristiques essentielles de la maladie de GOUGET est constituée par un signe biologique fondamental, l'hypoprotéinénie. Elle est retrouvée de façon constante chez tous les malades et prédomine toujours sur la sérum-albumine entraînant parfois une inversion du rapport sérine-globuline. Son importance est parfois très grande ainsi que le montrent certains chiffres relevés dans la littérature :

- TUCHWERGER	Protides totaux	: 34 g
	Sérine	: 20 g
	Globuline	: 14 g
	Rapport S/G	: 1,35
- LAMOTTE	Protides totaux	: 47 g
	Sérine	: 27 g
	Globuline	: 20 g
	Rapport S/G	: 1,23
- DELCOUR	Protides totaux	: 45,5 g
	Sérine	: 27 g
	Globuline	: 18,5 g
	Rapport S/G	: 1,4
	Protides totaux	: 52 g
	Sérine	: 34 g
	Globuline	: 18 g
	Rapport S/G	: 1,8

Dans notre observation les protides ne paraissent que peu ou pas diminués globalement (62 g - 72 g - 68 g - 70 g - 56 g) mais il existe néanmoins une importante hypoalbuminémie comme l'ont montré les études électrophorétiques.

L'origine humorale des oedèmes de la maladie de GOUGET semble donc vraisemblable en raison de ce que l'on sait du rôle des protéines dans la régulation des échanges hydriques. D'ailleurs l'évolution de ces oedèmes dans ce cas particulier nous fournirait un argument fondamental : en effet, comme l'a montré TUCHWERGER, protéinémie et oedèmes sont liés dans la maladie de GOUGET. Quand l'un augmente, l'autre diminue et si la protéinémie redevient normale les oedèmes disparaissent.

Mais quelle est la cause de cette hypoprotéinémie ?

Nous savons que l'hypoprotéinémie est fréquente au cours des cancers, en particulier digestifs mais aussi dans tous les cancers quelle que soit leur origine. Elle correspond le plus souvent à un tableau de cachexie où la dénutrition joue un rôle fondamental. Nous savons également, comme l'a montré ASCANIO SEQUINI, qu'elle peut s'observer au cours de ce qu'on appelle "le choc chronique". Mais dans ces conditions, il s'agit toujours de malades qui présentent d'importants troubles nutritionnels et une très nette atteinte de l'état général. Chez les malades porteurs d'une maladie de GOUGET, au contraire, leur état général, leut appétit restent longtemps excellents et ils ne se plaignent d'aucun trouble digestif. L'hypoprotéinémie est-elle liée au cancer gastrique ? C'est l'hypothèse qui parait la plus vraisemblable. En effet on ne pourrait évoquer aucun autre cause

d'hypoprotéinémie. Comme nous l'avons vu le taux des lipides est normal, il n'y a pas d'anémie ni de manifestations endocriniennes, il n'y a pas d'insuffisance hépatique.

Quels sont alors les processus qui chez les malades atteints de cancer gastrique déterminent de l'hypoprotéinémie ?

A la suite des travaux de SCHWARTZ, JARNUM, WETTERFORS en Scandinavie et de DICH en Angleterre, nous pouvons maintenant répondre à cette question. Ces auteurs, en effet, ont pu mettre en évidence au niveau de la tumeur gastrique une fuite protéique importante dans la lumière gastro-intestinale. Nous relaterons brièvement de quelle façon ils sont arrivés à cette démonstration.

Ils utilisent de l'albumine marquée à l'iode 131 qu'ils injectent par voie veineuse. Pendant 5 jours ensuite ils dosent dans les fécès l'excrétion de cette albumine marquée. La comparaison des résultats enregistrés chez les sujets sains et les sujets atteints de tumeurs gastriques permet de mettre en évidence une excrétion fécale très élevée chez ces derniers.

Le malade de DICH apporte en outre la preuve de la localisation de cette "fuite protéique" au niveau de la tumeur. Il s'agissait d'un homme de 73 ans porteur d'une anasarque sans cause évidente. Les protides sanguins étaient à 31 g dont 10 g seulement de sérum albumine. Les radiographies gastriques révèlent la tumeur. L'analyse du liquide gastrique par électrophorèse sur papier montre une abondance considérable d'albumine. Le malade est opéré et durant l'intervention on injecte de l'albumine marquée à I 131 par voie veineuse puis on prélève des fragments

de tumeur et de muqueuse gastrique saine. Les résultats analytiques indiquent que la tumeur contient beaucoup plus d'albumine que la muqueuse saine. L'histologie révèle qu'il s'agit d'un adénome avec par endroits un aspect de dégénérescence maligne. Quatre mois après la gastrectomie les oedèmes ont complètement régressé, la protéinénie est revenue à 73 g avec 47 g d'albumine. Une nouvelle épreuve à l'albumine marquée ne montre plus de fuite fécale.

Dans ce cas particulier et bien qu'il ne s'agisse pas d'un cancer mais d'un polype gastrique, l'origine gastrique de la fuite protéique ne peut donc pas faire de doute.

SCHWARTZ et JARNUM par la suite apportèrent d'autres observations démontrant que cette fuite protéique dans la lumière gastro-intestinale n'est pas rare. Ils eurent en effet l'occasion d'observer 18 malades chez lesquels le principal symptôme était dans la plupart des cas un oedème considérable accompagné d'hypoprotéinénie. Ces 18 malades représentaient un groupe très hétérogène. Plusieurs de ceux-ci avaient des symptômes dyspeptiques comme témoins de leur lésion gastrique ou intestinale mais très souvent ces symptômes étaient très discrets et quelques-uns se présentaient comme des cas d'oedème avec hypoprotidénie sans cause connue.

La démonstration de la "fuite protéique" fut apportée également par l'utilisation de l'albumine marquée à I 131 .

Parmi ces 18 malades, 8 présentaient des affections de l'estomac, 9 des affections du grêle, 1 une affection colique.

. Parmi les affections de l'estomac, il s'agissait le plus souvent de gastrites hypertrophiques : 4 malades avaient une gastrite hypertrophique simple et 2 malades une gastrite hypertrophique géante ou "maladie de MENETRIER". Dans les 2 cas restants il s'agissait d'une gastrite ulcéreuse et d'un polype gastrique (Observation de DICH).

. Les affections du grêle étaient de nature également variée : iléite terminale, maladie de HODGKIN, maladie granulomateuse de l'intestin grêle et un "désordre lymphatique" d'origine inconnue.

Chez un malade atteint de colite ulcéreuse la perte de protéine était particulièrement élevée.

A la suite de ces études nous voyons que bon nombre d'affections digestives sont susceptibles de déterminer une hypoprotéinémie par fuite d'albumine au niveau des lésions. Bien que dans les cas cités il n'ait pas été observé d'adénocarcinome gastrique, il est permis de supposer qu'il n'en est pas autrement pour cette affection. Mais cette constatation nous amène à quelques rectifications concernant l'individualité de la "maladie de GOUGET". En effet, puisque de nombreuses affections digestives peuvent se révéler par un syndrome oedémateux, le monopole de cette manifestation oedémateuse ne doit pas revenir au seul cancer gastrique.

On peut se demander maintenant pourquoi, dans certains cas seulement, ces tumeurs, gastrites, affections de l'intestin, s'accompagnent d'une perte protéique et non pas dans tous les cas. La réponse à cette question est évidemment beaucoup plus délicate mais, peut-être, le problème peut-il être envisagé sous l'angle du terrain.

Il s'agit là d'un chapitre sur lequel la littérature médicale de ces dernières années est absolument muette mais nous avons redécouvert un ouvrage du Professeur LAMOTTE paru en 1942. Dans cet ouvrage le Professeur LAMOTTE compare les oedèmes de la maladie de GOUGET à ceux observés au cours de certaines formes de béri-béri et invoque une pathogénie similaire. A l'appui de cette hypothèse il rapporte une observation de cancer de l'estomac à forme oedémateuse, que nous avons reproduite, et démontre de façon quasi-indiscutable la carence en vitamine B1. Nous indiquerons brièvement les éléments de cette démonstration basés sur les dosages de la vitamine et sur les effets de la vitaminothérapie :

Chez ce malade, l'aneurine libre dans le sang était à un taux de 1,25 γ %, chiffre bien inférieur aux taux normaux (5 à 10 γ).

Les dosages d'aneurine dans les urines, pratiqués à 3 reprises avaient montré l'absence complète d'excrétion urinaire et à un 4ème dosage il avait pu être décelé 57 γ de vitamine par 24 heures, chiffre bien inférieur aux taux normaux.

Le malade qui avait d'abord reçu une thérapeutique diurétique n'avait pas vu ses oedèmes régresser mais sous l'influence de la seule vitaminothérapie à haute dose (10 milligrammes de vitamine B1 en I.V. pendant 10 jours) on put alors observer :

1) Une montée en flèche de la diurèse atteignant 41,500 après six injections.

2) Une augmentation progressive des doses d'aneurine éliminées sous l'influence des surcharges, ce qui constitue un comportement bien différent de celui relevé chez le sujet normal où d'emblée l'excrétion atteint 30 % et plus.

3) Une fonte des oedèmes en l'espace de 11 jours.

Ayant ainsi vérifié l'hypothèse d'une carence vitaminique, le Professeur LAMOTTE envisage alors le problème du mécanisme de la carence dans les affections gastriques et discute 3 hypothèses :

1°) L'altération de la muqueuse gastrique empêche la résorption de la vitamine.

2°) Les modifications du pH gastrique détériorent la vitamine apportée par les aliments.

3°) L'hémorragie intragastrique existant dans les gastropathies, par la mise en liberté d'hémine, provoque la destruction de l'aneurine.

Cette théorie pathogénique, attribuant les oedèmes à une carence vitaminique est très séduisante mais il resterait alors à expliquer le mécanisme de formation des oedèmes. Nous savons qu'au cours du béri-béri ce mécanisme est très obscur, qu'il est toutefois indépendant de toute manifestation rénale ou cardiaque. Il doit s'agir évidemment d'un trouble de l'hydrophilie tissulaire, réversible par l'aneurine, mais on en connait encore mal le processus physio-pathologique.

On doit remarquer également que le malade du Professeur LAMOTTE avait une protéinémie très basse, 47 g dont 27 g d'albumine, et qui pouvait à elle seule expliquer les oedèmes. Il aurait été intéressant de pratiquer de nouveaux dosages protidiques au cours de l'évolution sous vitaminothérapie.

Ne peut-on penser, en définitive, que la fuite protéique, maintenant bien établie, par les auteurs cités plus haut, entraînant une hypoalbuminémie, est seule responsable de la formation des oedèmes ? Peut-être cette fuite protéique au niveau de la lésion est-elle favorisée par un terrain particulier où la carence en vitamine B1 joue un rôle de premier plan. Il est encore impossible de conclure.

-:-:-:-

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

1°) Le cancer de l'estomac à forme oedémateuse (forme de GOUGET) est une maladie très rare : nous n'en avons relevé que 26 cas dans la littérature.

2°) Son aspect clinique est dominé par un seul signe : l'oedème. C'est un oedème blanc, mou, prenant le godet, allant jusqu'à réaliser parfois une véritable anasarque.
Survenant habituellement chez des sujets âgés en parfait état général, sans aucun trouble digestif, il doit faire penser à la possibilité du cancer gastrique à forme oedémateuse lorsqu'ont été éliminées les causes habituelles, rénale, cardiaque, hépatique.

3°) La durée de l'évolution peut atteindre ou dépasser 4 ans avec des rémissions multiples et plus ou moins prolongées.

4°) Biologiquement, il existe un signe essentiel : l'hypoprotidémie avec prédominance de l'hypoalbuminémie.

5°) Une fuite protéique est invoquée.
Au Danemark, les dosages effectués dans les fécès après injection intraveineuse d'albumine marquée par l'Iode 131 ont mis clairement en évidence un passage considérable du traceur dans la lumière digestive.
L'analyse du suc gastrique par électrophorèse sur papier montra une abondance considérable d'albumine et l'expérience per-opératoire de DICH permet, en outre, de localiser la fuite protéique au niveau de la lésion gastrique.

D'autre part, une carence en vitamine B1 favorise peut-être cette fuite protéique au niveau des lésions.

6°) Mais cette perte de protéines s'observe dans de nombreuses affections digestives et plus particulièrement au cours de certaines gastrites hypertrophiques, aussi le syndrome oedémateux qu'elle entraîne n'est-il pas spécifique du cancer gastrique.

Cependant l'hypothèse du cancer ne doit pas être abandonnée avant qu'on ait épuisé les moyens de la vérifier.

VU, le Président de Thèse,

M. le Professeur JUSTIN BESANCON

VU, le Doyen,

M. le Professeur BINET

VU, le Recteur,

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

CHESNEL F. -

Etude clinique sur le cancer latent de l'estomac.

Thèse de Doctorat, Paris, 1877, N° 6.

RAYMOND F. -

Cancer latent de l'estomac.

Progrès Médical, 30 Déc. 1882 et 6 Janv. 1883.

MOORE N. -

Medical Times 1884.

COLLEVILLE -

Essai sur quelques variétés d'anasarque sans albuminurie.

Thèse de Doctorat, Paris, 1885.

BLACHEZ -

Cancer stomacal : cachexie, anorexie, anasarque.

Soc. Méd. des Hôp. de Paris 23 Mars 1888.

MEY E. -

Ueber profuse Magenblutungen und Hydropisien als initiale symptome des Magencarcinoms.

Inaug. Diss., Dorpat, 1891.

GOUGET A. -

L'évolution du cancer de l'estomac à forme d'anasarque.

Presse Médicale, 19 Juin 1919, N° 34, p. 329-331.

HAUTEFEUILLE -

Cancer de l'estomac à forme oedémateuse.

Arch. des Mal. de l'App. Dig., Mars 1932.

JOSELEWICH -

Semana Medica 1933 p. 1000-1003.

TUCHWERGER M. -

La forme oedémateuse du cancer de l'estomac.

Paris. Imp. Parisienne, 1936, In-8, 63 p.

Thèse, Paris, 1936, N° 366.

LAMOTTE M. -

Recherches sur le métabolisme de la vitamine B1.

Paris, Lib. E. Le François, 1942, 240 p.

Thèse de Médecine (Et.) Paris, 1942, N° 56.

BERGONIGNAN et ARNE -

Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest.

Fév. 47, N° 2.

DELCOUR M. -

La forme oedémateuse du cancer de l'estomac.

Thèse Paris 1948, N° 265, 40 p.

THOMERET G. -

La notion de choc chronique.

Bull. Méd. 1950, 64-9 Paris.

ASCANIO SEQUINI -

La forme oedémateuse du cancer gastrique.

Thèse Paris, 1956, N° 720.

DICH J. et Coll. -

Protein-secreting tumour of stomach : severe hypoproteinemia cured by removal of gastric polyp.

British Medical Journal, 1961, T. III, p. 686-688.

ULLBERG G. -

Role of the gastrointestinal tract in the elimination of serum-albumin.

Acta Medica Scandinavia, vol. 167, 31 Août 1960.

WETTERFORS J. et Coll. -

Role of the stomach and small intestine in albumin breakdown.

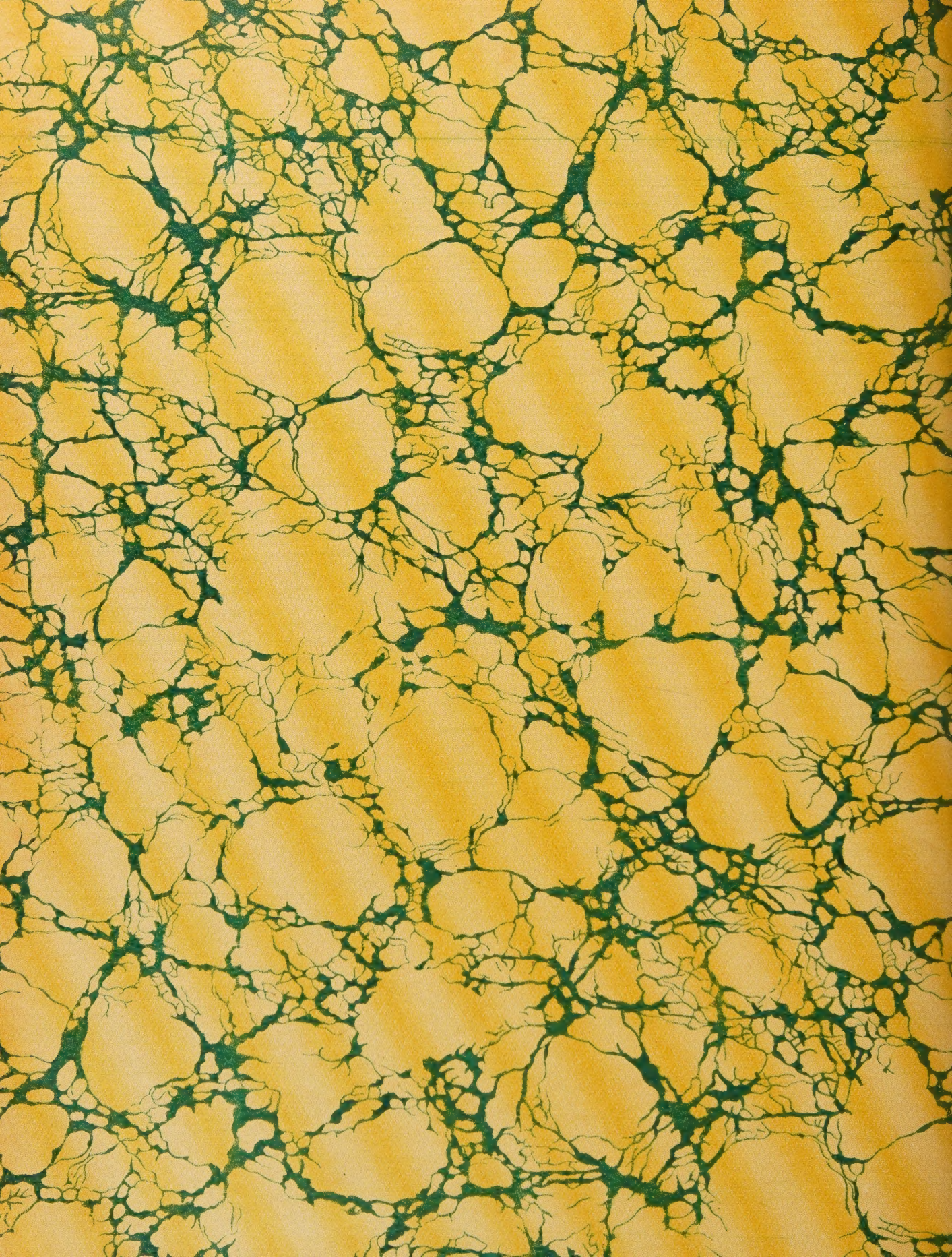
Acta Medica Scandinavia, vol. 168, 1960.

SCHWARTZ M. et JARNUM S. -

Protein-Losing gastroenteropathy.

Danish Medical Bulletin, 8, 1-10, Mars 1961.

-:-:-:-:-



LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304